Ein Fall

von

Aortaerkrankung, Lebercirrhose und Tabes

auf syphilitischer Basis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

hohen medicinischen Facultät

der

Königl. Bayer. Ludwigs-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Georg Baumgart,

cand. med. aus Fulda.

Fulda 1896.

Druck der Fuldaer Aktiendruckerei.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534911_0062

Ein Fall

von

Aortaerkrankung, Lebercirrhose und Tabes

auf syphilitischer Basis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

hohen medicinischen Facultät

der

Königl. Bayer. Ludwigs-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Georg Baumgart,

cand. med. aus Fulda.

Fulda 1896.

Druck der Fuldaer Aktiendruckerei.

Referent: **Herr Geheimrat Prof. Dr. v. Ziemssen.**

Seinen

lieben Eltern

in Dankbarkeit.

Die Syphilis[1]) ist eine bereits im Altertum sehr wohl gekannte und gefürchtete Krankheit gewesen, wiewohl man damals vom eigentlichen Wesen derselben kaum auch nur eine dunkle Ahnung hatte. Es ist falsch, wenn manche Autoren glauben, die Krankheit sei durch Christoph Columbus und seine Gefährten aus Amerika nach Europa gebracht worden. Man braucht nur die alten Klassiker und vor allen die römischen Satyriker zu lesen, so stösst man auf Stellen, die wohl zweifellos darthun, dass die Lues schon damals auch in Europa ihre Opfer hatte. So spricht schon Juvenal (Satyr. 2) von geschwellten „Mariscen", welche der Arzt lachend vom After entfernt:

. . . . „Podice laevo
Caeduntur tumidae medico ridente mariscae."

So weiss auch Martial von ganzen Familien zu berichten, in denen syphilitische Condylome verbreitet waren; auch scheint er die venerischen Geschwüre gekannt zu haben, wenn er an einer Stelle (Epigr. Lib. VII. epigr. 71) sagt:

„Ficosa est uxor, ficosus et ipse maritus
Filia ficosa est et gener atque nepos.
Nec dispensator, nec villicus ulcere turpi,
Nec rigidus fossor, sed nec arator eget."

Rosenbaum führt in seinem Werke „Lustseuche im Altertum" (Halle 1839) noch mehr solcher altrömischen Äusserungen auf, die deutlich das klassische Altertum der

Syphilis beweisen. Ferner soll Dioscorides, der im 1. Jahrhundert n. Chr. lebte, bereits Mittel gegen Rhagaden, Condylome, Geschwüre etc. an der vulva, empfohlen haben, wie Robert in seinem Buch „Traité des maladies vénériennes“ (Paris 1889 pag. 2) erzählt. Nach Eusebius[2]) ist es sehr wahrscheinlich, dass der durch seine Grausamkeiten berüchtigte römische Kaiser Galerius Maximianus an secundärer Syphilis gestorben ist.

Trotz dieses so frühen Auftretens und der grossen Verbreitung der Lues ist man bis jetzt doch noch nicht zu einer vollkommenen Durchforschung und Erkenntnis der Krankheit gelangt. Es giebt kaum eine Krankheit, wenn wir von der Tuberculose absehen, die in so verschiedenen und abwechselungsreichen Gestalten auftritt, wie die Syphilis, und das mag wohl eben auch der Grund sein, dass sie noch nicht ganz erkannt ist. Soviel ist jetzt sicher, dass die Lues, wie ja auch die Tuberkulose, eine chronische Infectionskrankheit ist, die durch Übertragung eines specifischen fixen Contagiums hervorgerufen wird.[3]) Die Aufnahme dieses Giftes bewirkt eine Durchseuchung des ganzen Körpers; kein Organ ist sicher vor dem Eindringen des Giftes. Wie das Carcinom, so macht auch, nach Virchow, die Lues Metastasen in den verschiedensten Körperteilen, wenn einmal der spezifische Erreger der Krankheit in die Lymph- und Blutbahnen gelangt ist.

Nicht scharf abgegrenzt, sondern allmählich in einander übergehend, aber doch gut unterscheidbar kann der Verlauf der Syphilis erfolgen. Das brachte Ricord dazu, die Krankheit in 3 Stadien zu teilen:

1. in die primäre Syphilis: die der Infection zunächst folgenden Erscheinungen;

2. in die secundäre Syphilis: vornehmlich Befallenwerden der Haut- und Schleimhäute;
3. in die tertiäre Syphilis: die Krankheit etabliert sich in den Organen des Körpers und führt fast stets zur Zerstörung des befallenen Gewebes.

Zwar treffen wir auch schon in der secundären Periode auf erkrankte innere Organe, doch sind die Erscheinungen dabei nicht so in die Augen springend als bei der tertiären Syphilis.

Von jeher haben namentlich die Produkte der Tertiärlues das Interesse der Forscher in Anspruch genommen. Die verschiedensten Theorien sind über das Zustandekommen der tertiären Erscheinungen aufgestellt worden. Bäumler[4]) vergleicht die Syphilis mit anderen Infectionskrankheiten, und vor allem mit den exanthematischen und stellt das tertiäre Stadium den Nachkrankheiten analog, die sich zumeist bei acuten exanthematischen Krankheiten (Typh. abdom., Diphtherie) als Folge der Einwirkung des Giftes auf die Organe einstellen.

Neumann[5]) glaubt, entgegen der Virchow'schen Ansicht, dass die tärtiäre Syphilis nicht durch Metastasen bedingt ist, sondern durch Produkte des secundären Stadiums, welche unter verschiedenen Einflüssen verschiedene Metamorphosen eingehen.

Finger[6]) betrachtet die tertiäre Syphilis als eine durch Stoffwechselprodukte des Syphilisvirus hervorgerufene Krankheit.

Andere Autoren haben wieder vor allem den Factoren ihre Aufmerksamkeit zugewandt, die bei dem Zustandekommen der tertiären Erscheinungen mitwirken; es fiel ihnen auf, dass eine grosse Anzahl zweifellos syphilitisch

inficierter Individuen von tertiären Symptomen verschont blieb.

Manche glauben, so Drysdale und Haslund, dass eine ausgiebige antiluetische Behandlung im Stande sei, die Tertiärerscheinungen hintanzuhalten. Bourdin[7]) giebt drei Ursachen an, die das Zustandekommen der Tertiärerscheinungen begünstigen:

1. Alcoholismus,
2. Körperschwäche,
3. Srofulose, Schwangerschaft, Wochenbett, Malaria, mangelhafte Behandlung, Greisenalter.

In gleicher Weise stellt Vajda[7]) die tertiäre Syphilis als eine Krankheit der Schwachen und Geschwächten hin.

Es würde zu weit führen, wollte ich noch weitere Ansichten anderer Autoren über das Zustandekommen der letzten syphilitischen Erscheinungen hier anführen. Es sei mir nunmehr gestattet, über drei Krankheitsbilder zu sprechen, die man häufig als Trabanten der Syphilis auftreten sieht: Ich meine Gefässerkrankungen, Tabes dorsualis und endlich die Lebercirrhose. Die Combination zweier dieser Affectionen gehört nicht zu den Seltenheiten, dagegen dürfte ein Fall, bei dem sich alle drei Folgeerscheinungen der Lues zu gleicher Zeit finden, doch zu den nicht häufigen Fällen gehören und mitteilenswert erscheinen.

I.

Syphilitische Gefässerkrankungen.

Wohl die wichtigste Localisation des syphilitischen Virus ist die auf die Gefässwand. Schon Virchow war es aufgefallen, dass luetisch Inficierte bestimmte Erkrankungen namentlich der Arterien, weniger der Venen zeigten, die hauptsächlich in atheromatöser Degeneration und Einlagerung vereinzelter Knoten in die Arterienwand bestanden. Jedoch gebührt erst Heubner unstreitig das Verdienst, diese Gefässerkrankungen, und ihre Beziehung zur Lues zuerst eingehend geschildert zu haben.

Schon makroskopisch kann man an den erkrankten Arterien Abweichungen vom normalen Verhalten feststellen. Während diese in der Leiche zusammensinken und gewissermassen platte Bänder darstellen, bieten jene einen cylindrischen Strang dar.[33]) Dies kommt von der Starrheit der Arterienwände. Die Farbe solcher Arterien ist weisslich, ihr Umfang eher vermindert als vermehrt. Öfters kann man an den Arterien auch Prominenzen, die nach aussen zu gerichtet sind, wahrnehmen. Das Lumen verengt sich allmählich. Die Ursache dafür ist zu suchen in den Bindegewebswucherungen, die das Gefässrohr durchsetzen und von den Seiten her einander entgegen wuchern; diese Wucherungen können soweit gehen, dass eine Verschmelzung eintritt. Nunmehr kann narbige Retraktion und Verminderung des Umfanges der Arterien erfolgen, sodass diese schliesslich nur noch einen fibrösen Strang darsellen. An den Venen bilden sich durch stärkere Beteiligung des

umgebenden Bindegewebes häufig grössere Geschwülste aus, welche mit Neubildungen (Carcinom, Sarcom), verwechselt werden können.

Mikroskopisch findet man bei vorgeschrittenen Processen eine fibrilläre Bindegewebswucherung der Intima; zwischen dem Endothel und der elastischen Haut sind zahlreiche spindelförmige Zellen eingelagert. Das Endothel selbst ist normal. Verkalkung und fettige Degeneration fehlt. In der Adventitia ist die Bildung von Knötchen bemerkenswerth, die den Tuberkeln sehr ähnlich sind. Im übrigen zeigen die äusseren Schichten der Arterienwand wenig Veränderungen oder sie sind ebenfalls fibrös. Bezüglich der Localisation des beginnenden Processes gehen die Ansichten scharf auseinander. Heubner nimmt an, dass das im Blut kreisende spezifische Gift direkt die Intima angreift und so auf diesen Teil der Gefässwand die Entzündung setzt. Derselben Ansicht huldigen auch Joffroy und Létienne (Arch. de méd. expérim. III. 3. p. 416. 1891).

Baumgarten dagegen geht von spezifischer Periarteriitis aus, und glaubt, das Gift wandere von aussen in die Gefässwand ein; durch weiteres Vordringen gelange es dann auch zur Intima und diese reagiere dann darauf mit Gewewebeneubildung.

In neuester Zeit hat Wendeler[38]) eine Arbeit über Histologie der syphilitischen Gefässerkrankungen, speziell der Hirnarterien, veröffentlicht. Er lässt die Entwickelung der Erkrankung in der Adventitia beginnen. Von hier aus wuchert der Process nach zwei Seiten hin, einmal in das umgebende Gewebe und dann in die betroffenen Gefässe selbst und veranlasst so die Beteiligung der Media

und endarteriitische Wucherung der Intima. Die Vorgänge selbst, die sich an der Intima abspielen, bezeichnet er als eine Endarteriitis obliterans, die er jedoch von denjenigen, wie sie sich aus anderen Ursachen entwickeln kann (z. B. an den Gefässen des puerperalen Uterus, bei Tuberkulose, bei chronischen Entzündungsprocessen, bei Arterienunterbindung, an den Nabelgefässen, am Duct. Botalli etc.), trennen zu müssen glaubt. Er fand nämlich bei seinen Untersuchungen „neugebildete Membranae fenestratae als Ergebnis der schubweisen Entwickelung in die endarteriitische Wucherung eingelagert“ Dieselben hat er bei der nicht durch Lues bedingten Endarteriitis nie gefunden. Daraufhin hält er die „Bildung einer neuen, wohl charakterisierten Membrana fenestrata, die durch nicht unerhebliche, deutliche differenzierte, neugebildete Gewebsmassen von den ursprünglichen getrennt ist, und als Ausdruck der schubweisen Entwickelung der Endarteriitis obliterans bei Syphilis angesehen werden muss, für ein wertvolles diagnostisches Kriterium“; das Vorhandensein derselben erweist Lues als Ursache der Erkrankung; andererseits schliesst das Fehlen derselben Syphilis nicht aus.

Eigentümlich ist es, dass die Syphilis auch unter den Gefässen selbst wieder ihre bestimmten Lieblingssitze hat. Vor allem localisiert sie sich gern in den Hirnarterien und giebt dadurch so häufig Anlass zu schon in verhältnismässig jungen Jahren des inficierten Individuums auftretenden Apoplexien, und ferner in der Aorta. Mit Rücksicht auf den unten näher beschriebenen Fall, bei dem sich die Aortenerkrankung wohl mit grösster Wahrscheinlichkeit auf die vorausgegangene Infection zurückführen lässt, will

ich jetzt etwas näher auf die Beziehung zwischen Lues und Aortenerkrankung eingehen.

So hebt Strümpell in seinem Lehrbuch der speziellen Pathol. und Ther. I. S. 469 besonders als aetiologisches Moment für Herzklappenfehler die Syphilis hervor und da wieder sind es vorzugsweise Klappenfehler der Aorta, die bei ihm mangels sonstiger Ursachen stets den Verdacht auf Lues erwecken müssen. Ebenso weisst er Bd. III S. 256 auf die so häufig angetroffene Vereinigung von Tabes mit Aorteninsuffizienz hin und erblickt den inneren Zusammenhang beider Krankheiten in einer früher erworbenen Lues.

Wertvolle Beiträge zum Beweise dessen, dass die Syphilis sich gern an der Aorta localisiert, scheinen mir auch die folgenden Fälle zu sein, die ich einem Werke von Dr. Lang: Syphilis des Herzens (Wien 1889) entnommen habe.

I.[34]) (Fall v. Gamberini.) 20jähriger Korbflechter mit ulcerierenden Papeln am Stamm, callöser Narbe an der Glans penis, Leistendrüsenschwellung, Periostauftreibung an der Tibia, kommt zur Section. Es finden sich an dem normal scheinenden Herzen die Aortaklappen leicht verdickt, Noduli Morgagni vergrössert, auf den Klappensegeln kleinere Vegetationen, die in ihrer Form und dem granulösen Aussehen genau den himbeerartigen syphilitischen Vegetationen gleichen, wie sie an den männlichen und weiblichen Genitalien vorkommen. Von fibrinösen Auflagerungen waren sie verschieden. Die Aorta selbst war blass.

II. (Fall v. Lombroso l. c. S. 21.) 33jähriger Sergeant, luetisch inficiert, stirbt an Menigit. spinal. Section: Aorta an ihren Wurzeln etwa 3 Querfingerbreit hyperplastisch

und lebhaft rot gefärbt. Nach der von Bizzozero vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung betraf die Hyperplasie die Intima, in welcher an verschiedenen Punkten eine enorme Wucherung zelliger Elemente in der verdickten Grundsubstanz Platz gegriffen. Die Hyperplasie erstreckte sich auf den Grund der Semilunarklappen, wo rötlich-weisse Kerne sich vorfanden. Eine leichte Hyperplasie zeigte die Aorta descendens. Es war „in Summa eine Endarteriit. in der 1. Phase ihrer Entwickelung."

III. In einem Fall von Oppolzer[35]) mit sicher vorausgegangener luetischer Infection fanden sich bei der Section „unter dem äusseren Zipfel der Aortaklappe zwei kleine, runde, rissige Öffnungen, die zu einer bohnengrossen Höhle in die Herzsubstanz führten. Die Klappen selbst waren mit einer weichen, gelblichen Pseudomembran überkleidet; die übrigen Klappen normal."

IV. M. M. Nally giebt den Sectionsbefund eines 35-jährigen Soldaten, der 5 Jahre vorher einen Schanker acquirierte und unter den Erscheinungen von Dyspnoe starb. Am Herzmuskel selbst fanden sich zahlreiche Gummata, ebenso am Endocard; die Aortaklappen waren verdickt; auf denselben fand sich eine knochenähnliche Ablagerung; die übrigen Klappen normal.

V. Gräffner[37]) veröffentlicht einen von Lassar secierten Fall, der eine 51jährige Arbeiterin betraf, die sich zugestandenermassen syphilitisch inficiert hatte und an einer Insuffizienz der Aorta und der Tricuspidalis zu Grunde ging. Die Aorta ascendens war von kalkigen, krümlichen, z. T. in Zerfall befindlichen Platten und Streifen durchsetzt. Die Klappensäume der Valvula aortica durch eine

schwielige Verdickung derart verkürzt, dass eine Schliessung der Klappen unmöglich war.

Hierher gehört auch ein Fall von Verengung der Aorta, den Wallis[39]) mitteilt. Er betraf ein 14jähriges Mädchen mit consecutiver Hypertropie des Herzens und Bildung eines verschliessenden Thrombus in der Aorta abdom. Die Verengung, welche ausser der ganzen Aorta auch noch fast die ganze Lungenarterie betraf, war durch eine alle Häute der Arterien betreffende chronische Arteriitis bedingt. Als Ursache der Erkrankung kann W. nur Syphilis annehmen, weil Amyloidentartung der Leber vorhanden war, für die sich eine andere Ursache nicht auffinden liess.

Auch möchte ich hier an die Aneurysmen, die ja in der Mehrzahl der Fälle, gerade die Aorta befallen, erinnern. In der Hauptsache sind dieselben auf eine primäre Endarteriitis zurückzuführen und hier hat man wieder als besonders disponierendes Moment für das Zustandekommen der Aneurysmen die syphilitische Gefässerkrankung gefunden.

So betont namentlich Buchwald[40]) die Häufigkeit des Vorkommens der Aneurysmen bei Luetischen und zwar schliesst er sich den Autoren unbedingt an, die die Gefässveränderung nicht immer als indirekte Folgen der Lues, sondern als eigentliches syphilitisches Produkt ansehen.

Nach Döhle[41]) ist die luetische Entzündung der Aorta makroskopisch durch strahlich narbige Einziehungen und grubenförmige Vertiefungen der Innenfläche gekennzeichnet. Daneben kann eine Wucherung der Intima (chron. Endarteriitis) bestehen. Die Einziehungen sind aber der wichtigere Teil der luetischen Erkrankungen und sind

bedingt durch diffuse und gummöse Entzündungen in der Media und Adventitia, die hier zur Entwicklung narbigen Bindegewebes führen. Die entzündlichen Veränderungen der Media ermöglichen die Bildung von Aneurysmen.

II.

Tabes dorsualis und Syphilis.

Die Aetiologie der Tabes war noch bis vor kurzem sehr dunkel. Vor allem beschuldigte man Erkältungen, hereditäre Veranlagung, dann auch geistige und körperliche Anstrengungen, Excesse in baccho et venere als Ursache der Tabes. Auch hatte man sie nach acuten Krankheiten entstehen sehen, so nach Typhus, Pocken etc. Duchenne wies im Jahre 1859 zuerst darauf hin, dass vielleicht Beziehungen zur Tabes dorsualis und einer vorausgegangenen syphilitischen Infection existierten, wenigstens schien ihm in einigen Fällen frühere Syphilis des Individuums die einzige plausible Ursache später eintretender Tabes zu sein, wenn ihm auch der Zusammenhang unklar blieb. Da trat Fournier 1876 mit der Abhandlung „De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique“ vor die medicinische Welt, und stellte auf Grund pathol. anatom. Thatsachen und mehr noch auf Grund anamnestisch-statistischer Ergebnisse die Behauptung auf, dass die Tabes fast ausnahmslos syphilitischen Ursprungs sei. In Deutschland war es vor allen Erb, welcher ebenfalls mit grosser Wärme auf Grund eigener Beobachtungsstatistik die Syphilis als Hauptfaktor später zustandekommender Tabes anschuldigte.

Seine erste Mitteilung[8]) berichtete 36 Fälle, von denen nach Abzug „der Schanker ohne nachweisbar secundäre Symptome“ sich bei 50 % Lues konstatieren liess. Bald liess er weitere Statistiken folgen. In 100 Fällen von Tabes fand er folgende Resultate:

Ohne alle vorausgegangene Syphilis od. Schanker 12 %
Mit vorausgegangener Syphilis od. Schanker . . . 88 %
Darunter mit secundärer Syphilis . . . . . 59 %
und mit Schanker ohne secundäre Symptome 29 %.

Beim zweiten Hundert von Tabesfällen war der Procentsatz der vorausgegangenen Syphilis noch viel höher. Er fand 91 % mit vorausgegangener Lues, darunter mit sicherer secundärer Lues 62 %.

Es fanden sich noch mehr Autoren, die ebenfalls einen Zusammenhang zwischen den beiden angeführten Krankheiten glaubten annehmen zu müssen. Es fehlte aber auch nicht an schroffen Gegnern. So vor allen Leyden.[9]) Er kann statistischen Erhebungen „wegen der Irrtümer“ keine Beweiskraft zuerkennen. Dann bringt er vor allen für seine gegenteilige Meinung den Umstand ins Vordertreffen, dass einmal der anatomische Process mit den anderweitig bekannten Formen der Syphilis des Nervensystems absolut keine Ähnlichkeit habe und dann bringe auch die antiluet. Therapie bei Tabes nicht den gewünschten Nachweis!“

Westphal[10]) berechnete das Verhältnis vorausgegangener Lues bei seinen Tabikern auf 14 %; ebenso stellt Oppenheim auch nur 17 % sicher konstatierte Lues fest.

Remak[12]) berechnete 21 % und bestritt, auf dieses Resultat gestützt, jeden aetiologischen Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis.

Andererseits bekehrten sich aber auch frühere Gegner der Meinung, dass Tabes auf Lues beruhe, zu den Fournier-Erb'schen Ansichten. So fand Eulenburg[13]), der anfänglich unter 149 Fällen von Tabes nur in einem die constitutionelle Lues als wahrscheinliches Entstehungsmoment ansah, später[14]) unter 106 Tabesfällen 39, die früher inficiert waren.

Auch Bernhardt[15]) mit 22 % bei seiner ersten Untersuchung, fand später etwa 60 % vorausgegangener Syphilis.

Strümpell ist ein entschiedener Anhänger der Theorie, wonach Tabes und Lues eng mit einander zusammenhängen. Er fand[16]) von seinen Kranken 61 %, die mit Bestimmtheit angaben, früher an Syphilis gelitten zu haben. „Rechnet man auch die Fälle hinzu, wo die Kranken ein früheres Ulcus, aber keine Secundärerscheinungen zugestehen, so wird der Procentsatz ein noch viel grösserer (c. 91 %)."

Was nun den Ausbruch der tabischen Erscheinungen nach der syphilitischen Infection anlangt, so kamen die Autoren zu folgenden Resultaten, die sie als Durchschnittszahlen aus vielen angestellten Statistiken fanden[17]):

Erb u. Fournier berechneten durchschnittl.		9 3/4	Jahre
Gowers	„	14	„
Beaumont	„	9,4	„
Rehlau	„	4-10	„
Pusinelli	„	11	„
Bernhardt	„	13,5	„
Hoffmann	„	13,5	„

Gerlach[15]) fand, dass „durchschnittlich der Zeitraum zwischen Infection und Ausbruch der Tabes mit zu-

nehmendem Alter des Patienten bei der Infection immer kürzer wird!“

Wie kann man sich aber nun erklären, dass Syphilis zu Tabes führt?

Voigt[19]), Moebius[20]), Bernhardt und Andere nehmen an, dass durch die Syphilis „eine Praedisposition, ein gewisser neuropathischer Zustand geschaffen werde!“ Dagegen spricht allerdings der Umstand, dass[16]) in den meisten Fällen von Tabes die vorhergegangene Syphilis keine grosse Intensität gehabt hat.

Rumpf macht eine luetische Gefässerkrankung im Centralnervensystem für das Zustandekommen der Tabes verantwortlich. Er sagt: „Ebenso gut, wie die Entstehung dieses Processes durch primäre Degeneration im Gefolge chron. Vergiftung liesse sich aber auch annehmen, dass kleine syphilitische Veränderungen an der primären Stelle den tabischen Process mit seinen Degenerationen auslösen, wenn eine gewisse Vulnerabilität des Rückenmarkes angeboren oder erworben vorhanden ist. Ich will vor allen an Erkältungen und Strapatzen als häufiges ätiolog. Moment erinnern!“ Durch direkte Localisation des syphilitischen Giftes entstehen nun nach Rumpf diese Gefässveränderungen. Er hält fast alle, wenn nicht sämtliche luetischen Erkrankungen des Centralnervensystems durch eine wirkliche Localisation des Virus im Nervensystem oder durch deren Folgen bedingt. Mit der Rumpf'schen Annahme der direkten Localisation des Giftes auf die Gefässe kann man sehr wohl die congenitalen Fälle von Lues erklären, die unter dem Bild der Tabes verlaufen und die scheinbar bei Kindern auftretenden Tabesfälle.

Strümpell[21]) dagegen glaubt, „dass die Tabes erst durch gewisse chemische Gifte hervorgerufen wird (Toxine), welche im Körper durch die Einwirkung der syphilitischen Infection entstehen!“ Er sieht die Tabes und die damit nahe verwandte progressive Paralyse in ihrem Verhältnis zur Lues als Analogon der sogenannten „nervösen Nachkrankheiten“ an, die nach acuten Infectionskrankheiten (Diphtherie, Typhus abdom., Dysenterie) entstehen können.

Bei allen diesen Krankheiten träten durch eine[22]) einfache degenerative Atrophie von Nervenfasern, die offenbar nicht die geringste Ähnlichkeit mit den durch den ursprünglich organisierten Krankheitserreger hervorgerufenen specifischen Gewebsveränderungen haben“, je nach der Natur der degenerierten Nervenfasern bald Lähmungen, Ataxie oder sonstige Erscheinungen auf.

Die Tabes ist bekanntlich pathol. anatom. charakterisiert durch eine sehr beträchtliche Degeneration der Hinterstränge. Warum nun gerade dieser Teil des Rückenmarkes durch das Syphilisgift vor allen betroffen wird und nicht auch ebensooft andere Partien des Rückenmarkes, ist natürlich auffallend. Jedenfalls haben die Hinterstränge eine ganz besonders geringe Resistenz gegen die Toxine. Gerade hierfür haben wir in dem Ergotismus ein passendes Analogon.

Tuczek hat in seiner Arbeit „Über die Veränderungen im Centralnervensystem speciell in den Hintersträngen des Rückenmarkes bei Ergotismus“ ganz besonders hervorgehoben, dass die von ihm beobachteten Fälle dieser Erkrankung ihm nur verschiedene Etappen einer Strangaffection zu sein scheinen, „die sich von der typhischen

Tabes durch nichts als durch acute Entwickelung und infolgedessen mangelnde Schrumpfung unterscheidet:"

Eine noch andere Ansicht über das Zustandekommen der Tabes haben Obersteiner und Redlich („Über Wesen und Pathogenese der tabischen Hinterstrang-degeneration"). Sie nehmen eine mechanische Ursache an, eine Compression der hinteren Wurzeln, die durch die verdickte, im Zustande chronischer Entzündung sich befindliche Pia hervorgerufen wird. Bei der Tabes findet man constant chronisch entzündliche Vorgänge an den Meningen, die zu Kernvermehrung und Bindegewebs-Hypertrophie in denselben mit schwieliger Schrumpfung führen. Dadurch werden die Wurzeln komprimiert. Als weiterer komprimierender Factor tritt dann noch häufig eine Sklerose und Verdickung der Piagefässe ein. Wenn wir nun beachten, dass die Lues eine besondere Tendenz zur schwieligen Bindegewebs-Sklerose hat, und uns auch erinnern, dass die Lues, wie ja schon oben erwähnt, sich besonders gern in den Gefässen etabliert, so haben wir auch in dieser Theorie einen kräftigen Anhaltspunkt dafür, dass Lues und Tabes im Verhältnis von Ursache und Wirkung stehen, wenigstens in den meisten Fällen von Tabes.

Wenn nun auch von manchen Autoren auf Grund theoretischer Erwägungen und der Verschiedenheiten der statistischen Aufnahmen mit nicht zu leugnender Berechtigung Einwände dagegen erhoben werden, dass die Lues als hauptsächlichstes aetiologisches Moment der Tabes anzusehen sei, so ist dennoch nicht in Abrede zu stellen, dass die Syphilis eine sehr wichtige Rolle für das spätere Zustandekommen der Tabes spielt. Jedenfalls ist die grosse Zahl von Tabikern mit vorausgegangener

Syphilis doch so auffallend, dass man kaum umhin kann, einen inneren Zusammenhang zwischen Lues und Tabes anzunehmen, mit anderen Worten: Lues ist wohl sicher die wichtigste Ursache der Tabes.

III.

Lues und Lebererkrankung.

Schon den ältesten Autoren über Syphilis war es bekannt, dass zwischen der Lues und Erkrankung der Leber die engsten Beziehungen walten müssten. Manche hielten die Leber sogar für den eigentlichen Sitz der Syphilis. So sagt Fallopia[26]): „Hoc est hepar, in quo tamquam in propria parte oritur morbus:“ — Und als im letzten Jahrzehnt des 15. Jahrhunderts jene grosse Syphilisepidemie ausbrach, wiesen die damaligen Ärzte den luetischen Erkrankungen der Leber eine ganz hervorragende Stellung an. Man glaubte, dass ein flüchtiges Contagium zuerst die Leber befalle und von hier aus durch allgemeine Säfteverderbnis die mannigfachen schweren Krankheitserscheinungen der Syphilis hervorrufe.[24])

Als dann Morgagni eine Erkrankung der Leber infolge Syphilis leugnete, kam eine Periode, in der die Leberlues ganz in Vergessenheit geriet. Erst Ph. Ricord, dem wir wesentliche Aufklärungen in der Lehre der venerischen Krankheiten verdanken, beschrieb Veränderungen in der Leber, die er als Folgen der Syphilis auffasste. Doch erst die Untersuchungen Dietrichs[25]) bezeichnen den Anfang der Erkenntnis von der wahren Natur der

syphilitischen Hepatitis. Er fasste jedoch die Syphilome als Exsudate auf und erst Virchow[26]) war es vorbehalten, sie richtig als Neubildungen zu erkennen.

Nun wuchsen mit jedem Jahr die Beobachtungen über Lebersyphilis; ist ja doch unter den Eingeweiden die Leber dasjenige Organ, das am häufigsten von der Lues befallen wird. Bei der hereditären Syphilis kommt die Leberaffection so häufig vor, dass Rindfleisch die Frage aufwirft, ob nicht die Fälle von Lebercirrhose, welche bei Kindern von 10—15 Jahren angetroffen wurden, auf hereditärer Syphilis beruhen könnten.

Die Veränderungen in der Leber bei der erworbenen Lues gehören fast stets dem Tertiärstadium derselben an.[27]) Gewöhnlich liegen viele Jahre zwischen der Infection und dem Ausbruch der Lebererkrankung.

Was nun die pathol. Anatomie der erworbenen Lebersyphilis anlangt, so unterscheidet man zwei Hauptformen:

1. die diffuse interstitielle Leberentzündung;
2. die circumscripte, mit Gumma oder Syphilombildung einhergehend.

Die Hepatitis diffusa unterscheidet sich nur wenig von der gewöhnlichen Cirrhose. Auch sie beruht auf einer Wucherung des interstitiellen Gewebes, von den Capillaren namentlich ausgehend. Wo die Bindegewebszellen in grösserer Menge gebildet werden, verdrängen sie die um die Capillaren herumliegenden Leberzellen und bewirken den Zerfall desselben. Nach der vollständigen Entwickelung dieses Bindegewebes tritt ebenso wie bei der gewöhnlichen Cirrhose eine narbige Retraction desselben ein. Gleichzeitig wird das Bindegewebe der Capsula

Glissonii verdickt, doch ist sie nicht an der Leber adhaerent. Es erfolgen Verwachsungen mit den benachbarten Organen, so besonders mit dem Zwerchfell, weniger häufig mit dem Colon und dem Magen. Unter dem Mikroskop findet man zahlreiche runde, ovale und spindelförmige Zellen im Lebergerüst, namentlich um die grossen Gefässe gelagert. Dauert der Process länger, so entstehen langgezogene Spindelzellen, die endlich in Fasern übergehen; die Leberzellen selbst platten sich ab und zerfallen fettig. Endlich kann es zu einer mehr gleichmässigen Induration kommen mit geringer oberflächlicher Granulierung oder aber zu einer Induration, die der gewöhnlichen Lebercirrhose fast gleich ist.

Nach Klebs[28]) findet sich als Unterschied von der gewöhnlichen Cirrhose vor allen der, dass bei der syphilitischen Hepatitis die Leberkapsel infolge der Perihepatitis beträchtlicher, mehr schwartenartig verdickt ist und mit der Umgebung durch reichliche bindegewebige Adhaesionen verwachsen ist.

Die zweite Form, die Hepatitis circumscripta ist nun eigentlich die für Lebersyphilis charakteristische Form. Nach Ziegler[29]) ist am häufigsten in der Nachbarschaft der Lig. suspens. hepat. die Oberfläche der Leber narbig eingezogen und gleichzeitig die Serosa verdickt. Schneidet man an der Stelle der narbigen Einziehung durch, so findet man einen circumscripten Bindegewebsherd, der bald grösser, bald kleiner sein kann. Zwischen den Narbenzügen ist das Lebergewebe eingestreut, das, je näher man dem Centrum des Herdes kommt, kleiner und kleiner wird, um schliesslich ganz zu verschwinden. In anderen Fällen findet man in diesen Bindegewebsherden

einen oder mehrere käsige Knoten von Hasel- bis Wallnussgrösse, die man Gummata nennt.

Der histologischen Struktur nach stimmen diese Gummata mit denen überein, die man im Subcutanzellgewebe unter dem Periost etc. bei der constitutionellen Lues findet. Die Leberoberfläche ist bei dieser Form von Narbenfurchen und mehr oder minder tiefen Depressionen durchzogen, sodass wir damit das Bild der gelappten Leber bekommen.

Trotzdem also, wie wir oben gesehen haben, die Syphilis viele und gewaltige Veränderungen an der Leber bewirkt, so kommt es doch merkwürdigerweise vor, dass die Leberlues im Leben oft gar keine Symptome macht, und man dann erstaunt ist, in der Leiche diese Veränderungen zu finden. Andererseits ist es natürlich durchaus nicht zu verwundern, wenn die pathologischen Veränderungen der Leber infolge Syphilis sich schon intra vitam deutlich manifestieren. Frerichs und Andere haben versucht, ein einheitliches klares Symptombild der Leberlues festzustellen. Aber zur Übereinstimmung ist es unter den Autoren nicht gekommen.

Was zunächst die Grösse der Leber anlangt, so richtet sie sichtet sie sich danach, ob die Krankheit sich im Stadium der Hypertrophie oder Atrophie zeigt. Hierin haben wir also kein sicheres Kriterium der Diagnose. Schon sicherer wird sie, wenn die Leber unter den Rippenbogen hervorragt und man an derselben die Lappenbildung oder die oberflächlichen Gummata durch das Gefühl bestimmen kann. Häufig ist auch die Palpation des Organs ganz unmöglich wegen eines beträchtlichen Ascites. Dieser kommt zustande durch den Untergang vieler Gefässe und die hieraus resultierende Stauung der V. portarum.

Dagegen fand Peiser[30]) als ein ziemlich constantes Symptom (in 34 Fällen 22 mal sicher angegeben) den Schmerz in der Lebergegend. Fast ebenso constant als der Schmerz finden sich Störungen in den Magenfunctionen. Natürlich ist dies auch kein specif. Symptom der Hepatitis syphilitica; findet man ihn doch auch bei der gewöhnlichen Cirrhose. Wie bei dieser so findet man auch bei der luetischen Hepatitis abwechselnd Obstipation und Diarrhöen und ebenso Magen- und Darmblutungen.

In gleicher Weise ist auch ein begleitender Icterus nicht bei der Diagnose zu verwerten, da er ebenso oft fehlt, als er vorhanden ist.

Wie schon eben kurz erwähnt, findet sich häufig ein Ascites, der eventuell ganz immense Dimensionen annehmen kann, aber ebenso gut auch gar nicht zu bestehen braucht, je nachdem durch die Retraction des Bindegewebes und den damit verbundenen Gefässschwund eine Verlegung der Pfortader stattfindet oder nicht. Dabei ist aber nicht zu vergessen, dass die V. cava ebenso wohl in Mitleidenschaft gezogen werden kann, als die V. port., dass also hier ein Anasarca der unteren Körperhälfte eine Stauung der unteren Hohlvene als Ursache haben kann, welche direkt durch das Leberleiden bedingt wird.

Als eine häufige Folge der Stauung der Pfortader wird ein Milztumor bemerkt. Jedoch ebenso oft als durch die Rückstauung des Blutes in der V. port. kann die Schwellung der Milz durch direkte Localisation des luetischen Giftes in der Milz bedingt sein, analog dem Milztumor bei anderen Infectionskrankheiten (Typhus, Miliartuberculose etc.). Oft findet man in der Milz Syphilome eingelagert.

Louis Jullien (Les maladies vénériennes. Paris 1886) behauptet, dass bei dem Tertiärstadium der Syphilis die Milz fast immer anschwelle. „In einer guten Zahl der Fälle finden wir eine Hypertrophie der Milz und eine beträchtliche Entfärbung der Pulpa, eine Zunahme der Resistenz des Parenchyms; weniger häufig hat man eine Verdickung der Kapsel notiert." Als Beweis dafür, dass der Milztumor durch das specifische Virus sehr wohl bedingt sein kann, möchte ich nur anführen, dass man bei syphilitischen Früchten neben Vergrösserung des Pankreas in allen Dimensionen auch die interstitielle Entzündung der Milz sehr häufig findet. Birch-Hirschfeld behauptet sogar, dass bei mit hereditärer Lues behafteten Neugeborenen fast immer ein Milztumor vorhanden sei.

Die Hautfarbe der Individuen mit Lebersyphilis zeigt meist ein fahles schmutzig graues Colorit. Lanceraux fand häufig Broncefärbung, andere wieder sahen die Haut oft blassbraun gefärbt.

Endlich findet man in fortgeschrittenen Fällen Cachexie. Dabei ist der Harn häufig eiweisshaltig und führt als Symptom parenchymatöser und amyloider Nierenentartung Cylinder und Epithelien der Harnkanälchen.

Die Diagnose der specifischen Leberentzündung ist also nach den eben geschilderten Symptomen nicht mit aller Sicherheit zu stellen. Ist doch der Symptomen-Complex bei der vorgeschrittenen luetischen Lebercirrhose und dem Leberkrebs fast derselbe. Differentialdiagnostisch kann dabei nur in Betracht kommen, dass wir bei Leberkrebs einen grösseren Milztumor meist nicht finden[31]), weil die allgemeine Abmagerung und Anaemie das Zustandekommen desselben verhindert. Ferner soll Albuminurie bei Car-

cinom nicht vorhanden sein.[32]) Oft wird natürlich das Alter und vor allen die Dauer der Lebererkrankungen den gewünschen Aufschluss geben können.

Ist Missbrauch von Alkoholicis und vor allen des Schnapses anamnestisch zu eruieren, dann ist die Annahme der genuinen atrophischen Lebercirrhose wohl gerechtfertigt. Vor allen ist überhaupt eine genaue Anamnese zu erheben und bei Verdacht auf Lues der ganze Körper und hauptsächlich die Genitalien, die Wangenschleimhaut, Zunge und Pharynx einer genauen Inspection auf Narben zu unterziehen, und auch darauf zu achten, ob sich Knochenwucherungen, Geschwüre und Narben an der Haut etc. finden.

Die Aetologie der Leberlues ist noch ziemlich dunkel. Ob ausser der Syphilis noch andere besondere Schädlichkeiten mitwirken müssen, um die Hepatitis hervorzurufen, ist noch unbekannt (Frerichs.). Man hat, wie bei anderen Folgekrankheiten der Ansteckung, den Gebrauch des Quecksilbers beschuldigt, Hepatitis herbeizuführen, gewiss mit Unrecht. Virchow hält es für möglich, dass Mitwirkung mechanischer Schädlichkeiten, Contusionen etc. die Entzündung herbeiführen. Analoga dafür, dass Traumen oder krankhafte Veränderungen eines Organes dasselbe disponieren, den Erreger andererweitiger Entzündungen leicht Aufnahme zu gewähren, giebt es ja genug. Und gerade von der Syphilis ist ja z. B. bekant, dass sie sich gern da auf der Haut etabliert, wo irgend ein äusserer Reiz vorher eingewirkt hat.

Ich komme nun zu dem eigentlichen Krankheitsfall selbst, der den Anlass zu der vorliegenden Arbeit gab.

Anamnese.

M. G., ehemaliger Wagenwärter, 57 Jahre. Er giebt an, seine Eltern seien in seiner frühesten Jugend an ihm unbekannten Krankheiten gestorben. Ein Bruder lebe und sei gesund. Vor dem Jahre 1866 sei er nie krank gewesen; damals habe er sich angesteckt, nach der Angabe des behandelnden Arztes sei es ein Schanker gewesen. Vor 12 Jahren habe er an einem Gelenkrheumatismus ein Vierteljahr krank gelegen. — Sein jetziges Leiden datiere aus dem Jahre 1891. Damals habe er im Gesicht gelb ausgesehen und nach einer Bahnfahrt habe er plötzlich heftige Atemnot bekommen. Vom behandelnden Arzt sei er auf einen Herzfehler kuriert worden; später habe dann ein anderer Arzt eine erhebliche Vergrösserung der Leber festgestellt. Kurz darauf seien starke Oedeme der unteren Extremitäten und des Hodensackes aufgetreten. Letzterer sei so stark „wie ein Hut“ geschwollen gewesen. Ebenso sei der Bauch stark mit Wasser angefüllt gewesen, sodass die Atmung sehr behindert war. Die Wasseransammlung sei behoben worden, doch träten seitdem in verschieden grossen Zeitintervallen die Schwellungen wieder auf, um jedesmal auf Calomel und Digitalis etwas zurückzugehen.

Potatorium: früher 6—8 Mass pro die, wird jetzt vollständig negiert.

Die Hauptklagen des Patienten beziehen sich jetzt auf die Atemnot, wenn die Schwellungen eintreten. Appetit ist gut, Stuhl angehalten.

Status praesens vom 19. Juni 1896.

Grosser Körper, von gracilem Knochenbau, reducierter Musculatur, geringem Fettpolster. Haut des Gesichtes ist leicht gelblich, auf beiden Wangen reichliche Teleangiectasien; Lippen, Fingernägel etwas cyanotisch, die Haut des Körpers etwas fahl, schlaff. Im 1. Spatium interosseum rechts 2 blaurote und mehrere kleinere hellrote Extravasationen. Die eine der grösseren kreisrund, von 1 cm Durchmesser, in der Mitte hellrot, der Rand in einer Breite von 2 mm dunkelblau. Die zweite grössere Extravasation unregelmässig begrenzt, lässt das Confluieren einzelner Blutpunkte erkennen. An entsprechender Stelle der L Hand eine ca. linsengrosse Extravasation, an den unteren Extremitäten leichte oberflächliche Phlebectasien, vereinzelte dunkle Pigmentflecke. Oedeme bestehen zur Zeit nicht. Haare reichlich, dunkel, mit zahlreichen weissen untermischt. In der Rückenlage am Hals in den Suprainfraclavicular-Gruben, und im 1. Intercostalraum beiderseits, im 2. I. C. R. rechterseits, in der Herzgegend bis in die Axillargegend hinein, in der Herzgrube, in der ganzen Lebergegend, in den Axelhöhlen, im Sulc. bicipital. int. beiderseits, in den Ellenbogenbeugen, an der Handwurzel der Innenfläche beider Oberschenkel starke Pulsation sichtbar. Die Venen des Halses erscheinen deutlich erweitert. An den Nägeln und an Hautstellen, die durch Druck gerötet wurden, deutliche Capillarpulsation. Am linken Gaumen-Zungenbogen, lateral, ein weisser Streifen.

Thorax: Oben ziemlich flach, unten in dem Tiefendurchmesser vergrössert, wird bei der Respiration nicht

erweitert, auch nicht oben, sondern in toto unter starker Anstrengung der auxiliären Atemmuskeln des Halses kürassförmig gehoben. Bei aufrechter Stellung zeigt sich mässige Kyphose des unteren Halses, der oberen Brustwirbelsäule, entsprechend einer Lordose der Lendenwirbelsäule. Der Bauch zeigt typische Hängebauchform und zwar R. mehr als L.

Lunge: Über den obersten Partien des Sternums Percussionsschall nur leicht abgeschwächt, sonst sonorer Schall; Verschieblichkeit der Lungengrenzen, die in Mittelstellung beiderseits hinten in der Höhe des X. Dornfortsatzes vorn R. am oberen Rand der II. Rippe stehen, Atmungsgeräusch vesiculär, beiderseits hinten unten etwas rauh.

Herz: Dämpfung überschreitet nach R. die Parasternallinie um 2 cm, geht nach oben bis zum Unterrand der II. Rippe, nach L. bis 2 cm vor die vordere Axillarlinie; Herzspitzenstoss im 5 u. 6. I. C. R. zwischen Mamillarlinie und äusserer Grenze der Herzdämpfung in einer Breite von 6, bezüglich 5 cm sichtbar und fühlbar. An der Herzspitze ein rauhes, schabendes, systolisches und ein leises reines diastol. Geräusch zu hören. Zuweilen hört man im Beginne des systolischen Geräusches noch einen systolischen Ton. Die beiden Geräusche nehmen nach der Basis an Stärke zu, das systolische Geräusch wird dabei immer rauher, das diastolische wird länger und hallend. Am deutlichsten sind beide Geräusche am Ansatz der rechten III. Rippe an das Sternum. Doch sind dieselben auch noch im 1. I. C. R. rechts besonders deutlich, auf den übrigen Thoraxpartien auch hinten, namentlich R. hörbar.

Herzaction ist arythmisch, ca. 80 pro Minute; in der Arythmie eine gewisse Regelmässigkeit nicht zu erkennen; Pulsation fühlbar ausser am R. Herzen im Epigastrium, in der Lebergegend, im Jugulum, in den beiden ersten I. C. R. rechts und im I. I. C. R. links. An letzterer Stelle stärker als R. Carotidenpulsation beiderseits synchron. gleichstark, die L. Subclavia deutlicher palpabel als R. Radialpulse ebenfalls synchron, die Wand der Radialarterien stark gespannt; Puls voll, schnellend. An beiden Cruralarterien synchron mit dem Radialpuls ein rauhes Geräusch. Druck in den A. A. temporales wegen der starken Haare nicht zuverlässig zu bestimmen, ca. 100-110.

Abdomen: Stark vorgewölbt, weich. Die Leber von stark vermehrter Resistenz; unterer Leberrand deutlich palpabel, schneidet in die Mammillarlinie mit den Rippenbogen ab, und steht in der Linea alba 4 cm oberhalb der Mitte zwischen Proc. xyphoideus und Nabel. Die Oberfläche der Leber glatt.

Milz: Beträchtlich vergrössert: 15:28; in der Seitenlage deutlich palpabel.

Im Abdomen ziemlich viel freie Flüssigkeit; in der Rückenlage reicht dieselbe bis zur Mitte zwischen Nabel und Symphysenwand; in den Seitenlagen gut verschieblich, und überschreitet in dieser Lage die obere Grenze ungefähr die Mammillarlinie um 2-3 Fingerbreiten.

Nieren: Urin war nicht zu bekommen; bei einer am 20. April d. J. vorgenommenen Untersuchung fand sich: sauere Reaction, specifisches Gewicht 1,007; kein Albumen, kein Saccharum.

Nervensystem: Sensorium frei, Beklopfen des Schädels ohne Schmerz, Motilität im Stirnteil der facialis erhalten, ebenso Beweglichkeit der Lider und Bulbi: Pupillen sind ungleich weit, die rechte ist enger als die linke; beide auf Lichteinfall nicht reagierend, weder direkt noch consensuell; dagegen auf Accomodation prompte Reaction. Sehschärfe seinem Alter entsprechend etwas herabgesetzt. Beweglichkeit im Gesichtsteil des facialis erhalten, ebenso Sensibilität im Trigeminusgebiet. Gehör, Geschmack, Geruch gut. Zunge wird zitternd herausgestreckt, doch ist sie gut beweglich.

Motilität der Peripherie intact, Sensibilitätsstörungen nicht nachweisbar. Wärme- und Kälteempfindungen gut, Localisation der Empfindungen ebenso. Coordination: in den oberen Extremitäten nur mässig, in den unteren deutlich gestört; Romberg'sches Phänomen positiv.

Reflexe: Fusssohlen-, Cremaster-, Bauchdecken-R. erhalten. Dagegen fehlen der Achillessehnen-, der Patellarsehnen-Reflex und der Fussclonus; desgleichen die Sehnen- und Periostreflexe der oberen Extremität. Patient giebt an, dass er beim Gehen oft das Gefühl habe, als ginge er auf Schwamm.

Diagnose: *Insufficientia et stenosis Aortae, Cirrhosis hepatis atrophicans. Tabes dorsualis incipiens.*

Die Diagnose der Aortenerkrankung erhellt ja ohne weiteres schon aus dem physikalischen Befund. Die Diagnose der atrophischen Lebercirrhose resultiert ebenfalls klar aus dem Ergebnis der Untersuchung: wir finden die Leber ziemlich verkleinert und von harter resistenter

Beschaffenheit. Wir haben jedenfalls hier die Form der diffusen syphilitischen Hepatitis vor uns; denn Gummata oder Lappenbildung sind durchaus nicht festzustellen.

Was endlich die Annahme der Tabes dorsualis anlangt, so ist dieselbe gerechtfertigt schon allein durch das Fehlen der Patellarreflexe auf beiden Seiten und die reflectorische Pupillenstarre. Unterstützt wird die Richtigkeit der Diagnose dann wesentlich durch das Vorhandensein des Romberg'schen Symptoms und durch die Angabe des Patienten, er habe oft das Gefühl als ginge er auf Schwamm. Da nun gröbere ataktische Symptome fehlen, Blasen- und Mastdarmentleerungen auch noch keine Störungen zeigen, und ebenso Paresen oder Lähmungen durchaus nicht vorhanden sind, so sind wir wohl berechtigt, die Tabes als eine beginnende zu bezeichnen.

Endlich erübrigt es nur noch, die luetische Basis dieser drei Krankheitsbilder zu beweisen. G. giebt ja zwar an, dass er einen Schanker vor 30 Jahren acquirierte; da dieser Schanker aber schon nach drei Tagen angeblich heilte, so könnte man einwenden, dass es ein Ulcus molle war, also ein nicht specifisches Geschwür. Ich glaube nun, dass hier die Annahme eines sogenannten Chancre mixte, d. h. eine Combination von weichem Schanker und syphilit. Primäraffect gerechtfertigt ist. Das syphilitische Gift ist auf diese Weise in die Lymphbahnen und so in den Körper gedrungen. Ein weiterer Einwand gegen die luetische Grundlage der drei Krankheitsbilder wäre nun im Fehlen der secundären Erscheinungen begründet. Mag es nun sein, dass der Patient wirklich von den für die Secundär-Periode der Lues so charakteristischen Erkrankungen

der Haut und Schleimhäute verschont geblieben ist, oder mag es sein, dass diese so geringfügig auftraten, dass er sie nicht bemerkte, genug, ich glaube, dass eine Zusammenstellung von Lebercirrhose, Aortenerkrankung und Tabes, drei Krankheitsbildern, die man einzeln schon so gern nach Syphilis auftreten sieht, vereint um so mehr die Lues als Ursache derselben nicht nur höchst wahrscheinlich, sondern fast absolut sicher macht.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. v. Ziemssen für die Übernahme des Referats, sowie Herrn Privatdocent Dr. Gg. Sittmann für die Anregung zu dieser Arbeit und die freundliche Unterstützung bei Anfertigung derselben meinen besten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Haeser, Lehrb. der Geschichte der Medicin. Bd. II. p. 184. d. Syphilis (1859).
2. Histor. ecclesiast. VIII. 28 p. 253.
3. Lesser, Lehrb. der Geschlechtskrankheiten. 1893. S. 93.
4. Bäumler, Syphilis. 1886.
5. Annales de Dermatol. et Syphilis.
6. Archiv für Dermatol. u. Syphilis. Jahrg. 1890. 3. Heft.
7. Internat. Congress für Dermatol. u. Syph. Paris 1889.
8. Centralblatt für die med. Wissenschaften. 1881. XIX. Nr. 11 und 12, und Zeitschrift für klin. Med. IV. S. 475. (1882).
9. Eulenburg's Realencyclopaedie. II. Aufl. Bd. XIX. S. 453.
10. Berl. klin. Wochenschrift. 1880. Nr. 10.
11. Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankh. XV. S. 863.
12. Rumpf, Syphilit. Erkrankungen des Nervensystems. S. 370.
13. Eulenburg, Nervenkrankheiten. II. pag. 360. 1878.
14. Virchow's Archiv. Bd. 99. Heft 1.
15. Rumpf, Die syphilitische Erkrankungen des Nervensystems. S. 370.
16. Strümpell, Lehrbuch der Pathol. und Therap. 1894. Bd. III. S. 234.
17. Hoffmann, Tabes und Syphilis. Diss. Berlin 1894.
18. Gerlach, Bezieh. zwischen Tabes dors. und Paralys. progr. zu Syphilis. Inaug.-Diss.
19. Voigt, Tabes dors. und Syphilis. Berl. klin. Wochenschrift. 1881. Nr. 39, 40.
20. Phöbius, Schmidt's Jahrbücher. Bd. 187. Heft 3.
21. Strümpell, Pathol. und Therapie. Bd. III. S. 235. 1877.
22. Strümpell, Über die Bezieh. der Paralyse und Tabes zur Syphilis. Deutsche medicin. Wochenschrift.
23. Al. Luisin Aphrod. II. S. 771.

24. Poll, Beitrag zur Lehre von der syphilit. Lebererkrankung. Berlin 1894.
25. Prager, Vierteljahrsschrift. 1849. Bd. I.
26. Virchow's Archiv. Bd. 15. S. 276.
27. Strümpell, Pathol. und Ther. II. S. 271.
28. Klebs, Lebersyphilis. Archiv für Dermatol. und Syphilis. Bd. XIII.
29. Ziegler, Lehrbuch der speciellen pathol. Anatomie.
30. Peiser, Beitrag z. Kenntnis der Lebersyphilis. Leipzig 1886.
31. Strümpell, Path. u. Ther. Bd. II. S. 275.
32. Peiser, Beitrag zur Lebersyphilis. Leipzig 1886. S. 44.
33. Eulenburg's Realencyclopaedie. Bd. I.
34. Dr. Lang, Syphilis des Herzens. S. 20.
35. Med. Wochenschrift. 1, 2, 5. 1860.
36. Med. Times and Gazette. 31. V. 1878.
37. Archiv für klin. Medic. Bd. 20. p. 6, 11 ss.
38. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 55. S. 161 ss.
39. Med. Jahrbuch. Bd. CC. XVIII. S. 134.
40. Deutsche med. Wochenschrift. XV, 52. 1889.
41. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 55. S. 210.